616.247

Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Ueber ein Aneurysma spurium der Aorta ascendens und des Herzens hervorgerufen durch Endocarditis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medicinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Walther Theile,
approb. Arzt aus Posen.

KIEL.
Druck von P. Peters.
1901.

Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Ueber ein Aneurysma spurium der Aorta ascendens und des Herzens hervorgerufen durch Endocarditis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medicinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Walther Theile,
approb. Arzt aus Posen.

KIEL.
Druck von P. Peters.
1901.

Nr. 31.
Rektoratsjahr 1901/1902.
Referent Dr. Heller
Zum Druck genehmigt:
Dr. Werth, z. Zt. Dekan.

Seinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/uebereinaneurysm0000walt

Die Lehre von den Aneurysmen hat von jeher als ein äusserst wichtiges Kapitel der menschlichen Pathologie gegolten und ist dem entsprechend häufig bearbeitet worden. Um so mehr muss es verwundern, dass bis heute noch keine allgemein anerkannte Definition des Aneurysma existirt. Man hat sich zwar von verschiedenen Seiten bemüht, dadurch grössere Klarheit zu schaffen, dass man die einfachen Arterienerweiterungen als Arteriektasieen (Scarpa; Die Aneurysmen, übers. von Harless; Lobstein: Traité d'anatomie pathologique; in neuerer Zeit O. Weber) und die sogenannten arteriell-venösen Aneurysmen, die nach *Eppinger**) nichts weiter darstellen als einen erweiterten Fistelgang zwischen einer Arterie und Vene, überhaupt ausgeschaltet hat. Ferner hat man sich bemüht, den alten Ausdruck Aneurysma spurium oder falsum abzuschaffen, für den *O. Weber* die Bezeichnung Hämatoma arteriale vorgeschlagen hat. Somit blieben von den Aneurysmen der Aufstellung nach Broca und Lebert, denen sich O. Weber anschloss, das

Aneurysma sacciforme verum (sämtliche Häute sind vorgebuchtet)

Aneurysma sacciforme mixtum (Ausdehnung der äusseren Haut nach Zerstörung der beiden inneren)

Aneurysma dissecans (mit Lostrennung der äusseren Haut auf eine gewisse Strecke hin).

Doch auch hier macht *Eppinger* noch eine Einschränkung: er erkennt das Aneurysma dissecans nicht als solches an, bezeichnet dieses vielmehr als „eine nach Verletzung der Arterie erfolgende intramurale, arterielle oder periarterielle Hämorrhagie, ein Hämatom."

---

*) Pathogenesis-Histogenesis und Aetiologie der Aneurysmen. Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 35. Berlin 1887.

Somit kommt *Eppinger* zu folgender Definition der Aneurysmen: „Das wahre Wesen des Aneurysma liegt darin, dass es eine, auf eine streng umschriebene Stelle einer Arterie beschränkte Ausbuchtung ihrer Lichte vorstellt, die sich durch deutliche Grenzen von dem übrigen Arterienlumen abhebt, wobei die Wandungen der Ausbuchtung und der Arterie selbst continuirlich ineinander übergehen, unbeschadet des Umstandes, dass in der Wandung der Ausbuchtung eine oder die andere Schichte der Arterienwandung fehlt.“

Aber auch diese Definition ist nicht völlig befriedigend, weil sie eine genaue Scheidung dem alten Aneurisma spurium gegenüber nicht möglich macht. In ganz frischen Fällen mag sich ein periarterielles Hämatom von einem Aneurysma mit Vorbuchtung der Adventitia — nach Durchreissung der beiden anderen Gefässhäute — unterscheiden lassen. Berücksichtigt man aber, dass bei auch nur kürzerem Bestehen das Bindegewebe, das das Hämatom einkapselt, von einer besonders entzündlich verdickten Adventitia garnicht zu unterscheiden ist, dass ferner der Blutsack sich mit neugebildeter Intima auskleiden kann, dass andererseits bei grösseren Aneurysmen die Media — wenigstens auf der Höhe der Geschwulst — stets völlig zum Schwund kommt, so wird man zugeben müssen, dass die theoretisch sehr prägnante Definition *Eppingers* praktisch nicht ausreicht. Wir möchten uns daher bezüglich der Begriffsbestimmung den Autoren anschliessen, die das Hauptgewicht auf die Frage legen, ob alle drei Häute primär vorgebuchtet sind oder nur eine oder beide äussere. Das Aneurysma verum muss ursprünglich sämtliche Gefässhäute enthalten. Fehlt eine derselben, so liegt ein Aneurysma spurium vor.

Ebenso wenig wie über die Begriffsbestimmung Einigung erzielt ist, herrscht Uebereinstimmung bezüglich der Aetiologie der Aneurysmen, abgesehen von dem Punkte, dass eine Verminderung oder Aufhebung der Wiederstandsfähigkeit der Arterienwände vorliege. Lange Zeit war die Virchow'sche Ansicht herrschend, das Primäre sei eine Endarteriitis, an die sich secundär degenerative Processe in der Media anschlössen, die eine Elasticitätsabnahme dieser Schichte bedingten, die hauptsächlich

die Aufgabe habe, den Blutdruck auszuhalten. *Köster**) und seine Schüler betonten dagegen, die primäre Erkrankung liege in der Media und die Intima werde erst secundär in Mitleidenschaft gezogen. *v. Recklinghausen***), dem sich in neuerer Zeit *Eppinger* und *Manchot* angeschlossen haben, hob hervor, die Entstehung der Aneurysmen sei bedingt durch eine primäre Zerreissung der elastischen Elemente, ohne qualitative Veränderung. Bei beginnenden Processen fehlte nach Untersuchungen von *Eppinger* und *Manchot* jede Veränderung der Intima und Adventitia.

Höchst wahrscheinlich hat den von *Köster* und seinen Schülern (siehe oben) betrachteten Fällen eine Aetiologie zugrunde gelegen, auf die zuerst aufmerksam gemacht zu haben, das Verdienst des Herrn Geheimrat *Heller****) ist. Aus seinem Institute ist die erste Arbeit hervorgegangen (Döhle: Dissert. Kiel 1885), die eine Aortitis als syphilitisch bezeichnete, und spätere Arbeiten haben diesen Punkt immer wieder hervorgehoben: Die Media wird durch kleinere oder grössere, den Vasa nutritia folgende Wucherungen, in denen sich Riesenzellen finden, in grösserer oder geringerer Ausdehnung vernichtet. Es folgt eine Umwandlung der Wucherungen in schrumpfendes, zellarmes Bindegewebe; häufig ist die Adventitia an dem Processe beteiligt. Die Intima erkrankt meist sekundär in mehr oder weniger ausgedehnter Weise. Die Folge ist eine Verdünnung und herabgesetzte Widerstandsfähigkeit des Arterienrohres. Dass man es hier nur mit einer syphilitischen Erkrankung der Aorta zu thun haben konnte, bewiesen die gleichzeitig vorhandenen, ausgesprochen syphilitischen Processe, die an anderen Organen vorgefunden wurden. Dass Aneurysmen sich auch auf nicht syphilitischer Grundlage entwickeln können, leugnet Herr Geheimrat *Heller* keineswegs. Eine Bestätigung dieser Ergebnisse ist in letzter Zeit von anderer massgebender Seite mehrfach erfolgt. Dass arteriosklerotische Veränderungen der Aorta nicht als Hauptursache der Aneurys-

*) Berliner klinische Wochenschr. 1875 No. 23 u. 1876 No. 31.

**) Handbuch der allgemeinen Pathologie 1883.

***) Die Aortensyphilis als Ursache von Aneurysmen. Münch. mediz. Wochenschr. 1899 No. 50.

menbildung in Frage kommen konnten, musste schon aus der Erwägung hervorgehen, dass die Arteriosklerose eine Erkrankung des höheren Alters ist, während Aortenaneurysmen gerade in den mittleren Jahren besonders häufig auftreten; andererseits war auf das häufige Vorkommen von Aortenaneurysmen bei Syphilitikern von Klinikern längst aufmerksam gemacht worden.

Handelt es sich bei all' den oben angeführten Autoren um einen chronisch verlaufenden Degenerationsvorgang der Aortenwand, so sind in neuerer Zeit Fälle beschrieben worden, bei denen es durch eine akute Entzündung zu einer Aneurysmenbildung kam. Zunächst musste natürlich der Nachweis erbracht sein, dass akut entzündliche Vorgänge in der Aorta vorkommen. Es erscheint fast wunderbar, dass die Beschreibung derartiger Processe der neueren Zeit aufgespart geblieben ist, während doch akute Entzündungen des Herzendothels seit langem bekannt sind, und die Infektionsmöglichkeit an der Aortenintima nicht wesentlich geringer ist. Die beschriebenen Entzündungen schlossen sich, mit Ausnahme nur eines Falles, stets an eine gleichgeartete Erkrankung der Herzklappen, die Prädilektionsstelle für entzündliche Vorgänge des Endocards, an. *Heydloff**) fand sie in der Anonyma und Carotis sinistra eines 11jährigen Knaben. Sie stellte sich dar als warzenartige Gebilde aus zellreichem Bindegewebe, das von Gefässen durchsetzt und nicht von Endothel überzogen war: das Bild einer verrukösen Endarteriitis analog der verrukösen Endocarditis (Schrötter). Dieser Fall zeigt als einzig bekannter insofern eine wesentliche Abweichung von allen anderen, dass hier keinerlei Veränderungen an den Klappen vorhanden waren. Besonderes Interesse verdient er auch deswegen, weil hier wegen des jugendlichen Alters jede arteriosklerotische Gefässanomalie auszuschliessen war. Bei allen anderen Fällen fand sich, wie gesagt, eine Endocarditis. *Ponfick***) war der erste, der unter der Bezeichnung des „embolischen Aneurysma" akute Gefässveränderungen bei Endocarditis beschrieben hat. Er fand sie stets hinter der Teilungsstelle

*) Ein Fall von Endarteriitis acuta im Kindesalter. Deutsche Zeitschrift für prakt. Mediz. 1876 No. 13.

**) Ueber embolische Aneurysmen. Virchows Arch. Bd. 58 u. 67.

zweier Arterien und führte die der Aneurysmenbildung vorausgegangene Gefässveränderung zurück auf den rein mechanischen Reiz des an gleicher Stelle befindlichen Embolus.

Einen sehr interessanten Fall von verrukösen Excrescenzen der grossen Gefässe, der im pathologischen Institute in Kiel zur Beobachtung kam, hat *Hochhaus**), der den betreffenden Patienten klinisch beobachtet hatte, veröffentlicht. Bei endocarditischen Veränderungen der Aortenklappen zeigte sich ein Fortschreiten des Entzündungsprocesses auf die Aortenwand und durch den durchgängigen Ductus Botalli auf die Wandung der Pulmonalarterie. Aneurysmatische Gefässveränderungen fanden hier und in dem von *Heydloff* beschriebenen Falle nicht statt; dagegen beschreibt *Eppinger* eine Reihe von Fällen, bei denen sich an die acute Entzündung die Bildung eines Aneurysma (und zwar namentlich der Aorta) angeschlossen hatte. Er verweist in seiner Arbeit auf die *Ponfick*'schen embolischen Aneurysmen, denen er die gleiche Aetiologie beilegt. Im Gegensatz zu *Ponfick* ist er der Ansicht, dass die Entzündung der Gefässwandung von einem mit pathogenen Organismen beladenen Thrombus ausgehe, der sich auf der Intima festgesetzt habe. Die sich anschliessenden Vorgänge schildert er etwa folgendermassen: Dort, wo der mykotisch, embolische Thrombus aufsitzt, entwickelt sich zunächst eine organische Verbindung desselben mit der Intima. Es schliesst sich daran eine intensive Zellinfiltration der Adventitia, so dass diese stark anschwillt. Der periarteriitischen Exsudatbildung folgt eine Meserteriitis acuta und Zerstörung der Media, bei welcher die sämtlichen elastischen Gewebe und der grössere Teil der muskulösen Bündel abgesetzt werden; schliesslich platzt infolge des Blutdruckes hart an der Grenze des aufsitzenden Embolus, wo sie frei ist, die Intima, und so ist die unmittelbare Folge die Entstehung eines frischen Aneurysma durch Dehnung des mangelhaft widerstandsfähigen Arterienrohres. Wegen ihrer Entstehung durch einen mykotisch-embolischen Thrombus wählte

*) Beiträge zur Pathol. des Herzens. Deutsch. Archiv für klinische Medizin Bd. 51.

Eppinger die Bezeichnung: „mykotisch-embolische Aneurysmen." In den Thromben wurde die Anwesenheit ungewöhnlich reichlicher Ballen von Mikrokokken, zumeist in Form des Staphylo- aber auch des Streptokokkus erwiesen. Diese waren den gleichzeitigen endocarditischen Wucherungen bei- und untermengt und fanden sich auch im Innern des Gewebes der erkrankten Klappen. In der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle fand *Eppinger* den Thrombus dicht am Rande des Aortendefectes aufsitzen. Dass ein solcher Thrombus nicht ganz regelmässig vorhanden war, beweist nichts gegen seine Annahme; denn derselbe kann, nachdem er die Infektion hervorgerufen, losgelöst und peripherwärts getrieben oder erweicht und zerfallen sein.

Besonders bezeichnend für die mykotisch-embolischen Aneurysmen ist, so hebt *Eppinger* hervor, ihre Multiplicität. In sämtlichen beobachteten Fällen fand er entweder vielfaches Auftreten an verschiedenen Stellen verschiedener Arterien oder mehrfaches Auftreten in einem Gefäss, nämlich der Aorta. Diese Multiplicität der Aneurysmen erscheint durch die Vielheit der Thromben erklärt.

Charakteristisch ist ferner die Kleinheit dieser Aneurysmen. Sie beruht darauf, dass das ursächliche Moment, der mykotische Thrombus, nur eine streng umgrenzte Einwirkungsfähigkeit besitzt.

Zu ganz ähnlichen Erklärungen kommt *Schrötter**), der für diese Affektion die Bezeichnung „Thromboarteriitis suppurativa" eingeführt wissen möchte.

Unabhängig von den beschriebenen Untersuchungen *Eppingers* hat kurze Zeit darauf, auf Anregung des Herrn Geheimrat *Heller, Richter***) 7 Fälle von Aortenerkrankungen bei gleichzeitiger Endocarditis, die im hiesigen pathologischen Institute zur Beobachtung gekommen waren, und bei denen es zum Teil zu aneurysmatischen Bildungen gekommen war, zusammengestellt. Er kommt nach seinen Beobachtungen zu der Erklärung, die

---

*) Erkrankungen der Gefässe. Nothnagel: Spec. Pathol. u. Therapie. Wien 1899.

**) Diss. Kiel 1891.

endocarditischen Processe könnten sich auf die Aorta durch Continuität oder durch Contiguität fortsetzen. Die fortschreitende Infection ist schon ja durch die oben erwähnte Hochhaus'sche Veröffentlichung nachgewiesen, bei der man den Weg von der Aorta durch den ductus Botalli zur pulmonalis genau verfolgen konnte, und scheint auch in den Richterschen Fällen ausser Zweifel. Die Contiguitätsinfektion erklärt *Richter* so, dass die endocarditischen Auflagerungen der Klappen während der Systole gegen die Aortenwand geschlagen werden und so diese mechanisch verletzend und gleichzeitig inficirend wirken. Die Erklärung scheint schon deswegen sehr natürlich, weil in den angeführten Fällen die endocarditischen Excrescenzen bei Anliegen der Klappen in den Aortendefekt genau hineinpassten.

In allerletzter Zeit kam hier im pathologischen Institute ein Fall von Aortenaneurysma bei gleichzeitiger Endocarditis zur Beobachtung, den zu veröffentlichen mir durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Geheimrat *Heller* gestattet wurde. Er erscheint wegen mancherlei Besonderheiten wohl der Veröffentlichung wert.

Aus der Krankengeschichte möchte ich nur einige Hauptpunkte hervorheben, da dieselbe im Wesentlichen auf eine gleichzeitig bestehende, sehr bedeutende Pericarditis exsudativa Bezug hat, die, von dem kleinen Aneurysma ganz zu schweigen, auch die Endocarditis-Symptome undeutlich machte.

Krankengeschichte.

Pat. ist die 34 Jahre alte Arbeiterfrau C. C. Bis auf einen Gelenkrheumatismus, den sie vor 4 Jahren durchgemacht hat, will sie stets gesund gewesen sein. Sie erkrankte kurz nach Weihnachten vorigen Jahres mit Kopfschmerzen, Hitzegefühl und Erbrechen. Am Tage danach bekam die Pat. Schwellung des linken Kniees, die anfänglich schmerzhaft war. Sie wurde zuerst im Hause ärztlich behandelt, bekam Eis aufs Knie; dann wurde sie mit der Diagnose „gonorrhoischer Rheumatismus" ins hiesige städtische Krankenhaus geschickt. Hier wurde sie weiter mit Eisbeutel behandelt. Schwellung und Schmerzen liessen

nach. Nach 14tägigem Aufenthalt wurde sie auf eigenen Wunsch gebessert entlassen.

In der Folgezeit lag sie weiter zu Bett ohne Schmerzen in dem nur wenig geschwollenen Knie. Es stellte sich Atemnot ein, die allmählich immer stärker wurde und deretwegen die Frau am 25. März die hiesige innere Klinik aufsuchte.

Status: Ziemlich kleine Person, abgemagert, stark anämisch. Beide Unterschenkel mässig, der linke Oberschenkel erheblich ödematös; das linke Knie ist etwas stärker als das rechte. Innenseite des rechten Oberschenkels überall druckempfindlich, ohne dass eine Thrombose nachweisbar wäre.

Atmung sehr angestrengt.

Herzaktion diffus fühlbar, kein circumscripter Spitzenstoss.

Herzdämpfung sehr gross und sehr intensiv. Absolute beginnt 3,5 cm rechts vom Sternum, geht nach links 9 cm. Höhe über der Basis des Processus xiphoideus = 9 cm.

Relative Dämpfung fast die ganze vordere Thoraxfläche mit Ausnahme der fossae infraclaviculares einnehmend.

Pulsation der Aorta im Jugulum nicht fühlbar.

Puls beschleunigt, klein, anscheinend gespannt.

Herztöne über der Basis laut, etwas dumpf von einem rauhen, aber ziemlich leisen systol. Geräusch begleitet.

In der Parasternallinie ein ganz leises perikarditisches Reiben hörbar.

Diagnose: Pericarditisches Exsudat bei zweifelhaftem resp. septischem Gelenkrheumatismus.

28. III. Die Grenzen der Herzdämpfung scheinen etwas erweitert. Befund sonst der gleiche. Subjectiv etwas Besserung.

29. III. Morgens ganz plötzlich Collaps. Sub finem: Punctio pericardii. Es werden etwa 100 ccm blutig-seröser Flüssigkeit entleert.

Exitus unter der Punktion.

Sektion.*) 31. III. 10h V., 23 h. p. m.

Wesentlicher Befund: Halbkirschgrosses aneurysma spurium der Aorta ascendens — Starke Stenose der mitralis mit frischen endocarditischen Wucherungen — Starke Stenose der Aortenklappen mit sehr starken eigentümlichen Wucherungen — Perforation des Endocards unter die Aortenklappen in: — Blut- und fibringefüllten Raum zwischen sin. valsalvae, mitralis und Vorhof mit beginnendem Zerfalle — Sehr starke hämorrhagische Pericarditis, Trübung und Schwielen des fettdurchwachsenen Herzens — Geringe fettige Fleckung der Aorta — Sehr starke Verlängerung des rechten Leberlappens nach unten — Starke Induration der Leber — Starke derbe Milzschwellung — Starke trübe Schwellung der beweglichen Nieren — Blutgerinnsel im Uterus — Hanfkorngrosses altes corpus luteum im linken Ovarium — Sehr kleiner, schleimgefüllter Magen — Sehr bewegliches Coecum — Derbe Thrombose der linken vena iliaca bis in die vena cava inferior — Trübung der Meningen — Verkalkte Bronchialdrüsen — Starkes Oedem des Kehlkopfeinganges — Rostfarbenes Sputum

Beide Lungen frei. Links ca. 50 ccm, rechts nur ein Esslöffel voll Serum. Beide Lungen gleichmässig leicht emphysematös L. n. vorn und unten in grosser Ausdehnung luftleer comprimirt Gewebe überall mehr oder weniger leicht bräunlich gefärbt, sehr bleich, stark odematös.

Herzbeutel sehr stark ausgedehnt, enthält 1150 ccm vorn klarer, leicht bräunlicher, nach hinten zunehmend blutiger, in den abhängigsten Teilen rein blutiger Flüssigkeit.

Perietalblatt durchaus mit dickem, hämorrhagisch-fibrinösem Belage.

Herz aussen sehr stark zottig, hämorrhagisch gesprenkelt, gross.

Beide Ventrikel eng, mit wenig flüssigem Blute und schlaffem Fibrin.

Klappen rechts zart.

Herzfleisch rechts ungleichmässig, aber sehr stark von Fett durchwachsen; stellenweise gelbfleckig, gleichmässig trübe.

*) Sekt.-No. 230, 1901.

Linker Vorhof sehr weit. Endocard schwielig verdickt. Mitralsegel mit einander verwachsen. Oeffnung gerade für einen Finger durchgängig; das schwielig verdickte Gewebe an den Rändern mit einem bald schmaleren, bald breiteren Saume bräunlicher Wärzchen besetzt.

Aortenklappen: Schluss (durch Einführung des Wasserschlauches in die Aorta descendens geprüft) vollständig eng, schlitzförmig stenosirt. Die hintere gegen den Vorhof gerichtete Klappe mit stark ausgebuchtetem sinus. Klappe selbst gleichmässig schwielig verdickt. Ventrikelfläche dieser Klappe mit über linsengrosser, unregelmässiger, warziger Verdickung. Dem nodulus entsprechend nach hinten ein hantkorngrosser, rundlicher Knoten, darunter eine etwa linsengrosse, unregelmässig verdickte Stelle mit flachen Substanzverlusten, nach links hin im sinus ebenfalls unregelmässig hervorragende Verdickungen. Die beiden anderen Klappen zu einer verschmolzen. Die frühere Verbindungsstelle als breiter, hinuntergerückter Wulst noch erkennbar. Die gegen die Pulmonalarterie gekehrte Klappe sehr stark schwielig verdickt, an beiden Seiten mit derben, gelblich-rötlichen Auflagerungen; an der hufeisenförmigen Verbindung dieser und der vorbeschriebenen Klappe zarte, graulich durchscheinende Wärzchen. Der sinus der gegen die mitralis liegenden Klappe vollständig verstrichen, wie mit gelben, derben Massen glatt angefüllt. Die Stelle der Klappe selbst eingenommen von sehr dicken, derben, gelblichen, zerklüfteten Massen, welche sich auf die angrenzende mitralis flach fortsetzen. Unter der Verwachsungsstelle dieser Klappe mit der erstbeschriebenen (gegen den Vorhof gekehrten) findet sich in den endocarditischen Massen eine rundliche Oeffnung, durch welche man bis 4,2 cm weit in einen zwischen mitralis, linken Vorhof, pulmonalis und Aorta liegenden Raum gelangt. Dieses ganze Gebiet ist bis circa 4 cm dick aufgetrieben, fest anzufühlen. Auf dem Durchschnitt zeigt sich nach vorn von der genannten Höhle eine von der Oeffnung bis nach hinten oben 4,2 cm, von der Aortenfläche aus 2 cm messende, derbe, gelbliche, geschichtete Masse, die im Innern etwas netzförmig auseinanderweichend bräunliche und kirschrote Massen einschliesst. Nach oben und nach vorn sind diese Massen in

bräunliche, weiche Massen umgewandelt. Die nach rechts gekehrte Oberfläche dieses Herdes ist gebildet aus der oben genannten scheinbaren Ausfüllungsmasse des sinus valsavae.

Herzfleisch links sehr trübe, blass, braungelblich, mit einzelnen graulichen und gelblichen Flecken. Aorta über den Klappen aufgeschnitten etwa 7.8 cm weit, über dem Zwerchfell 4,6 cm weit.

Coronararterien münden an normaler Stelle.

Aortenwand glatt; über den Klappen mit einzelnen gelblichen Flecken. 2,2 cm über der erstbeschriebenen Aortenklappe findet sich eine fast viereckige, 1 cm in beiden Durchmessern haltende, vollständige Durchbohrung der Wand. Der rechte Rand ist glatt, scharf begrenzt. Vom unteren Rande ragt ein konischer Zapfen bis 4 mm weit in die Oeffnung. Der obere Rand ist unregelmässig, knollig begrenzt Der linke Rand zeigt ebenfalls einen leicht konisch hervorragenden Stumpf, von dem aus ein nach der Tiefe sich verschmälerndes 4 mm langes Band in die Tiefe, in die Wand des angrenzenden, halbkirschgrossen Aneurysma spurium hinabzieht. Nach rechts hin eine stecknadelkopfgrosse, glattrandige, einer abgehenden Vertebralarterie ähnliche Oeffnung, die in die Tiefe der Wand, doch nicht in den Aneurysmasack führt. Die Wand des Aneurysma besteht anscheinend nur aus Herzbeutel. Das Aneurysma selbst buchtet sich nach links von der oberen Hohlvene vor.

Nachdem das Präparat nach *Kaiserlings* Methode gehärtet, wurde es annähernd parallel zur darunterliegenden Klappe durchschnitten. Es ergab sich: Der grösste Durchmesser des Aortenloches beträgt 1,2 cm; die grösste Ausdehnung des Sackes 1,5 cm, die grösste Tiefe des Sackes 1 cm; die Dicke der Wand auf der Höhe des Sackes 1 mm, gegen die Aortenwand hin etwas zunehmend. Die Innenwand des Sackes völlig glatt. Die unregelmässig-höckrigen Begrenzungen der Aortenöffnung, welche sogenannten endokarditischen Wucherungen sehr ähnlich sehen, setzen sich um den Rand in den Sack hinein fort. Die Aortenmedia ist vollständig unterbrochen, sich nach aussen etwas umwölbend und glattvernarbt in die Wand des Hohlraums übergehend.

Wenn wir zunächst auf das Aneurysma noch etwas näher eingehen, so handelt es sich um ein Aneurysma spurium (vergl. die früheren Ausführungen), da der Aneurysmasack nur von Herzbeutel und Adventitia gebildet wird. Die Aetiologie wird sich schwer entscheiden lassen; doch spricht alles dafür, dass eine Zerreissung der Intima stattgefunden hat, die von einer Zerreissung der Media begleitet war.

Unser Fall hat grosse Aehnlichkeit mit den von *Eppinger* beschriebenen mykotisch-embolischen Aneurysmen Diese Aehnlichkeit wird noch gesteigert durch die Multiplicität; denn das glattrandige Loch in der Aortenwand, das sich dicht neben dem Aneurysma befindet, ohne mit demselben zu kommuniciren, ist fraglos als eine beginnende aneurysmatische Bildung anzusprechen. Wenngleich die von *Eppinger* beschriebenen Thromben, die sich ja auch bei seinen Fällen nicht immer fanden, nicht deutlich vorhanden sind, so möchten wir doch zu erwägen geben, ob nicht die endocarditischen Wucherungen ähnlichen Gebilde, die sich am Rande des Aneurysmenzuganges finden und sich auch in den Sack hinein verfolgen lassen, als geschrumpfter Thrombus aufzufassen sind.

Am schwersten gestaltet sich die Erklärung der Affektion des Sinus valsalvae der Aorta. Es lässt sich nicht einmal mehr entscheiden, ob die betroffene Aortenklappe erhalten oder vernichtet ist. Der Blut- und Fibrin-gefüllte Raum ist als sogenanntes Herzaneurysma zu bezeichnen. Die Entstehung dieses Aneurysma zweifellos festzulegen, ist schlechterdings unmöglich. Eine Erklärung, die noch am ehesten befriedigen könnte, ist die, dass sich mykotische Thromben im Sinus valsalvae festgesetzt haben und dass von diesen aus sich die Infektion in die Herzmuskulatur hinein fortgeflanzt hat, dem Blutstrom Gelegenheit gebend, zu folgen und eine Höhlenbildung hervorzurufen. Für diese Erklärung sprechen einerseits die Thrombenmassen, die die Stelle des sinus valsalvae einnehmen, andrerseits die Lehre von der Multiplicität der mykotisch-thrombotischen Aneurysmen.

Am Schlusse meiner Arbeit sage ich Herrn Geheimrat *Quincke* für die gütige Ueberlassung der Krankengeschichte, vor allem aber Herrn Geheimrat *Heller* für die Anregung zu dieser Arbeit und seine liebenswürdige Unterstützung bei Abfassung derselben meinen ergebensten Dank.

* * *

VITA.

Der Verfasser dieser Arbeit, *Walther Theile*, evangelischen Bekenntnisses, wurde am 4. Dezember 1877 als Sohn des Institutsvorstehers Dr. phil. *Richard Theile* zu Posen geboren. Er besuchte von Ostern 1887 an das Friedrich-Wilhelms-Gymnasium zu Posen und verliess dasselbe Ostern 1896 mit dem Zeugnis der Reife. Er studirte dann Medicin an den Universitäten Jena, Greifswald, Berlin und Kiel. Das Tentamen physikum bestand er am 4. März 1898 zu Greifswald, das medicinische Staatsexamen am 30. März 1901 und das Rigorosum am 23. April 1901, beides zu Kiel.